

Über Optische Operationen an Augen mit Netzhautablösung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medizinischen Fakultät

der Königl. Universität Greifswald

am

Sonnabend, den 10. November 1894,

Mittags 12 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Robert Droese

aus Thorn.

Opponenten:

Herr Dehnel, cand. med.

Herr Götzke, cand. med.



Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1894.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Dem teuren Andenken
seines unvergesslichen Vaters,
seiner guten Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Es ist die Ansicht mancher Autoren, dass bei totaler Netzhautablösung jegliche Behandlung ohne Aussicht auf Erfolg sei. Fast alle aber sind darin einig, dass von einer Operation der Cataract, die sich gewöhnlich später an eine totale Netzhautablösung anschliesst, abzusehen sei. Es liegt nämlich die Befürchtung nahe, dass durch einen operativen Eingriff Reize gesetzt würden, durch welche alte meist entzündliche Prozesse, wie Cyclitis, Chorioiditis, die durch Schrumpfung des Glaskörpers die Netzhautablösung herbeigeführt haben, wiederum von neuem auftreten könnten. Und es ist dies in der That in zahlreichen Fällen beobachtet worden.

Die Folgen einer solchen neuausbrechenden Entzündung können sehr mannigfaltige sein. Bestenfalls geht sie nach einiger Zeit zurück unter Hinterlassung eines mehr oder weniger dichten Pupillarexsudats, welches sich leicht mit etwa zurückgebliebenen Corticalresten zu einem dicken, schwartigen Nachstaar verbindet und dann nicht nur den Eintritt von Lichtstrahlen ins Auge unmöglich macht, sondern auch die Pupille ebenso weiss erscheinen lässt, wie sie es vor der Operation war. In solchen Fällen würde also der Effekt für das Sehvermögen wie das kosmetische

Resultat gleich Null sein. Vielfach erreicht aber die Entbindung grössere Dimensionen, und zumal der Ciliarkörper erleidet dadurch so schwere Veränderungen, dass er seine physiologischen Funktionen nicht mehr ausüben kann. Eine Phthisis bulbi ist in diesen Fällen das Endresultat, und man muss noch zufrieden sein, wenn der atrophische Stumpf nicht zum Sitz andauernder Schmerzen wird.

Diese Neigung von Augen mit Netzhautablösung auf operative Eingriffe, zumal auf Cataractextraction mit Uveitis zu reagieren, wird uns verständlich, wenn wir einen Blick auf die Genese der Netzhautablösung werfen.

Die Netzhaut liegt im lebenden Auge der Chorioidea durch den vom Glaskörper ausgeübten Druck an. Nach Fuchs¹⁾ erfolgt eine Abhebung der Netzhaut daher nur dann, wenn entweder der Druck des Glaskörpers zu wirken aufhört oder wenn die Netzhaut durch eine stärkere Kraft als dieser von ihrer Unterlage abgehoben wird. Die erste Art der Netzhautablösung tritt ein, sobald der Druck des Glaskörpers gleich Null oder gar negativ wird, d. h. sobald er eine Zugwirkung ausübt. Beispiele hierfür liefern uns Verletzungen und Operationen, infolgederen grössere Mengen Glaskörperflüssigkeit verloren gehen.

Eine weitere Ursache der Ablösung kann eine

¹⁾ Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 4. Aufl. Wien 1894.

Erkrankung des Auges sein, in deren Verlauf es zur Schrumpfung des Glaskörpers kommt. Dies finden wir namentlich sehr häufig nach entzündlichen Prozessen, wie Iridocyclitis und Iridochorioiditis. Es bildet sich zunächst ein Exsudat, das später organisiert wird und schrumpft. Durch die vielfachen Verwachsungen mit der Netzhaut, die bei diesem Schrumpfungsprozess entstehen, wird dann die Retina von der Chorioidea abgehoben.

Die Diagnose solcher Fälle von *Amotio retinae* ist wegen der meist bestehenden Trübung der Medien auf ophthalmoskopischem Wege schwierig, doch kann dieselbe dann aus dem verminderten, intraoculären Druck und der Einengung des Gesichtsfeldes, resp. der absoluten Amaurose festgestellt werden. Anders verhält es sich mit der sogenannten spontanen Netzhautablösung, wie sie sich bei hochgradiger Myopie findet und bis zum Eintritt der gewöhnlich später folgenden Cataract durch den Augenspiegel diagnostiziert werden kann. Hier haben wir es nicht mit einem in die Augen fallenden, entzündlichen Prozess zu thun, wofür auch das oft plötzliche und vollständig schmerzlose Auftreten von *Amotio retinae* spricht, sondern die zu Grunde liegende Chorioiditis ist eine ganz chronische und schleichend verlaufende Entzündung. Auf welche Weise diese Chorioiditis die Ablatio bedingt, darüber sind verschiedene Theorien aufgestellt, auf welche ich weiter unten des Näheren eingehen werde.

Die zweite Art der Netzhautablösung kann in einer reinen Abdrängung von der Chorioidea bestehen. Dieser selteneren Form der *Amotio retinae* können verschiedene Ursachen zu Grunde liegen, einmal eitrige Chorioiditis, dann Blutung aus den Chorioidealgefässen, teils spontan, teils durch Trauma entstanden. Weiter können Tumoren sowohl der Chorioidea als auch der Retina, sowie ein Cystivercus unter der Netzhaut eine Ablösung derselben hervorbringen.

Kehren wir nun zu der Frage von der Entstehung der Netzhautablösung bei Myopie zurück, so giebt uns die Arbeit von Nordenson¹⁾ über „Netzhautablösung“ interessante Aufschlüsse darüber. Nordenson führt aus, dass längere Zeit hindurch für die Netzhautablösung die Dehnungstheorie massgebend gewesen sei, als deren Begründer v. Gräfe zu betrachten ist. v. Gräfe sah nämlich die Verlängerung des myopischen Auges als den Grund zur Netzhautablösung an. „Die Erklärung der Netzhautablösung“, sagt v. Gräfe, „mag zum Teil in der inneren Hyperämie, welche die Sclerectasia posterior begleitet, zu finden sein, zum grössten Teil aber ist die Verlängerung des Bulbus selbst wohl ein mechanisches Moment. Wenn die Netzhaut nicht genügend dehnbar ist, so lässt sich wohl begreifen, dass die Verlängerung der Sehaxe allein eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Chorioidea und Retina her-

¹⁾ Nordenson. Die Netzhautablösung. 1887 p. 45.

vorrufen“. In dieser Erklärung ist der Begriff der Dehnungstheorie zu suchen, auf Grund deren andere Forscher ihre Untersuchungen über Netzhautablösung weiterführten.

Donders ist es vornehmlich, der der Dehnungstheorie v. Gräfe's beipflichtete. Er fand heraus, dass gerade bei Myopen viel häufiger als bei Emmetropen und Hypermetropen Netzhautablösungen vorkämen und bezog diese Netzhautablösung eben auf die Dehnung des hinteren Bulbusabschnittes. Einwendungen gegen diese Theorie blieben indes nicht aus. Man konnte sich nicht recht vorstellen, weshalb die Netzhaut weniger dehnbar sein sollte als die übrigen Augenhäute, und weshalb sie nicht lieber einreisse, als dass sie von der Chorioidea abgehoben werde. Ausserdem bewirkt der intraoculare Druck, dass die Netzhaut an die Chorioidea angedrückt erhalten werde.

Iwanoff war es nun, dessen Entdeckungen an myopischen Augen etwas mehr Licht in die streitige Angelegenheit brachte. Er konstatierte in hochgradig myopischen Augen eine hintere Glaskörperablösung, die er darauf bezog, dass das Wachstum des Glaskörpers mit der Ausbuchtung des hinteren Bulbusabschnittes nicht gleichen Schritt halte, sondern unverändert bleibe. Durch die Ausbuchtung des Bulbus werde der Glaskörper dann von den Augenhäuten abgehoben; hinter demselben, zwischen ihm und der Netzhaut, fand er eine seröse Flüssigkeit angesammelt. Der Rand der Glaskörperablösung war derb und viel-

fach mit der Retina verwachsen, sodass beim Loslösen der Verwachsungen stets die ganze Nervenfaserschicht am Glaskörper haften blieb. Iwanoff sagt selbst: „Wir haben gesehen, dass an der Grenze des abgelösten Glaskörpers dieser so dicht mit der Retina verwachsen ist, dass es leichter fällt, diese letztere von der mit ihr verwachsenen Chorioidea abzureissen, als den Glaskörper von der Limitans zu trennen. Durch diese Verwachsung ist gleichsam das Gebiet der Ablösung des Glaskörpers gegeben. Das sich hier anhäufende Exsudat findet schliesslich keinen Platz mehr zwischen Glaskörper und Netzhaut; ihm bleibt nichts übrig, als entweder ersteren zu zerreißen und hineinzudringen oder durch sein beständiges Drängen die Retina von der Chorioidea abzuheben; das Auftreten einer Netzhautfalte ist hier Ausdruck einer nachfolgenden Ablösung“. Iwanoff hat hier ausser Acht gelassen, dass der Flüssigkeitsdruck nach allen Seiten gleichmässig wirkt. Es ist deshalb diese seine Erklärung nach physikalischen Gesetzen unvereinbar.

Während Iwanoff bei dieser Erklärung stehen blieb, ging Wecker einen Schritt weiter, indem er sagte, dass nicht das Zerreißen des Glaskörpers sondern der Netzhaut und darauf beginnendes Einströmen von Flüssigkeit hinter die Netzhaut Ursache ihrer Abhebung sei. Er fand nämlich öfter ophthalmoskopisch in myopischen Augen Netzhautruptur und deutete sich diese Erscheinung so, dass durch den

Druck der Flüssigkeit im Glaskörperraum und durch die bei der Ausbuchtung des Auges hervorgerufene Dühnung der Häute die Ruptur der Retina entstände.

Dieser von Wecker vertretenen Ansicht trat aber Leber entgegen, der die Ursache der Netzhautablösung nicht in der Verlängerung des myopischen Auges sah, sondern einzig und allein in einer anatomischen Veränderung, in der Schrumpfung des faserigen Glaskörpers. „Leber sagt, dass er bei der spontanen Netzhautablösung, die er nicht selten auch in hypermetropischen und emmetropischen Augen gefunden habe, immer Zeichen von Chorioiditis beobachten konnte und vermutet daher, dass die Schrumpfung des Glaskörpers eine Folge der Chorioiditis sei und die so gewöhnlich im myopischen Auge vorkommende Netzhautablösung ihre Ursache in der bei Myopie so oft auftretenden Chorioiditis habe.“ Es haben nun auch andere Autoren bei ihren Untersuchungen den Ausspruch Leber's bestätigt gefunden, dass bei hochgradiger Myopie die Schrumpfung des Glaskörpers und die dadurch bedingte Netzhautablösung auf einer chronischen Entzündung der Chorioidea beruhe. Deshalb ist diese Erklärung der Netzhautablösung jetzt fast überall angenommen worden und in der Schrumpfung des faserigen Glaskörpers allein die Ursache der Amotio retinae gesucht. Der geschrumpfte Glaskörper ist vielfach mit der Netzhaut durch faserige Stränge verwachsen, die allmählich bei weiterer Schrumpfung einen Zug ausüben.

Hat die Schrumpfung weiter höhere Grade erreicht und überschreitet die Zerrung an der Retina die Widerstandsfähigkeit dieser Membran, so reißt an einer Stelle die stark gespannte Netzhaut ein, es entsteht eine Ruptur. Die Folge davon ist, dass jetzt die Glaskörperstränge entspannt sind und sich noch mehr verkürzen, da nunmehr die Netzhaut ohne weiteres ihrem Zuge folgen kann; denn die Glaskörperflüssigkeit, welche die Retina bisher an die Bulbuswand angepresst erhielt, vermag jetzt durch die Rupturstelle hindurch hinter die Netzhaut zu treten. Dadurch wird schliesslich die Hervorwölbung der Netzhaut hervorgerufen.

Im Gegensatz zu dieser Lehre, wie sie von Leber begründet und von Nordenson weiter ausgeführt worden ist, steht die Diffusionstheorie Rählmanns¹⁾. Er leugnet die Hauptpunkte der Leber-Nordenson'schen Auffassung über das Zustandekommen der Netzhautablösung, also

- a) Schrumpfung des Glaskörpers.
- b) Verwachsung des Glaskörpers mit der Retina und Ruptur dieser.
- c) Hintere Glaskörperablösung und Übertreten von Flüssigkeit aus dem Glaskörperraum durch die Rupturstelle hinter die Netzhaut.

Seiner Meinung nach liegt die Ursache der Netzhautablösung in einem Diffusionsaustausch zwischen

¹⁾ Archiv für Augenheilkunde XXVII. p. 1.

einem aus der Chorioidea stammenden Exsudat und dem verflüssigten Glaskörper. Die Netzhaut vertritt dabei die Stelle einer Membran. Gleich Leber-Nordenson nimmt auch er als ursächliches Moment der Netzhautablösung eine Erkrankung der Aderhaut an, in deren Verlauf es zur Bildung eines Exsudats kommt, jedoch nicht, wie Leber annimmt, vor, sondern hinter der Retina. Das Exsudat ist stark eiweiss-haltig im Vergleich zu der Glaskörperflüssigkeit, die Rählmann durch verschiedene chemische Analysen als sehr eiweissarm nachgewiesen hat. Den Vorgang der Ablösung erklärt nun Rählmann so, dass das eiweissreichere Exsudat hinter der Retina Diffusionsvorgänge gegen den flüssigen Glaskörper anregt.

Die Diffusion vermittelt die Netzhaut. Wie alle Membranen lässt sie die eiweissreichere Flüssigkeit schwerer, die eiweissärmere leichter hindurchtreten, welch letztere dann von der Chorioidea teils resorbiert wird, teils in das Exsudat übergeht. Dadurch kommt es zu einer Verminderung des Inhaltes vor, und zu einer Vermehrung des Exsudats hinter der Netzhaut, was dann eine Hervorwölbung der Retina nach innen zur Folge hat. Aus dem Grade und der Schnelligkeit des Diffusionsaustausches erklären sich dann die Fälle von Netzhautablösung, in denen plötzlich schlechtes Sehen, Gesichtsfeldeinengung eintritt, obgleich kurz vorher noch gut gesehen wurde. Von einer Ruptur der Netzhaut hat sich Rählmann durchaus nicht immer überzeugen können. Sehr oft

war die Netzhaut selbst bei Vorhandensein faseriger Glaskörperstränge, die zur Retina hinzogen, überall intakt; gleichwohl zeigte die Retina mehrere kleinblasige Hervorwölbungen. Es entsteht nun die Frage, wie sollen diese Bläschen hinter der Netzhaut entstanden sein? Dafür scheint mir die Diffusionstheorie von Rählmann genügende Antwort zu geben. — Wenn weiter infolge des beständigen Diffusionsvorganges das subretinale Exsudat sich sehr schnell vermehrt, kann leicht die Elasticitätsgrenze der stark gespannten Retina überschritten werden; dieselbe vermag den Druck nicht mehr auszuhalten und reißt ein. Die Ruptura retinae ist also als ein sekundärer Vorgang zu betrachten im Gegensatz zu Leber, der den Netzhautriss als notwendige Vorbedingung der Ablösung hinstellt.

Die Schrumpfung des Glaskörpers, nach Leber die Hauptursache der Ablatio, hält Rählmann nach seinen Untersuchungen gleichfalls nicht für ein wesentliches Moment bei Amotio retinae. Neben Glaskörperschrumpfungen mit Netzhautablösung hat er auch solche gefunden, wo bei Verwachsung der Retina mit dem geschrumpften Glaskörper absolut keine Netzhautablösung vorhanden war. Hinwiederum sah er Netzhautablösung ohne feste, geschweige denn schrumpfende Gewebe im Glaskörper und bei vollständiger Verflüssigung desselben. Sind diese Beobachtungen richtig — auch Nordenson fand in einem Falle nur sehr geringe Glaskörperstränge —

so würde daraus erhellen, dass die Schrumpfung des Glaskörpers nicht durchaus notwendig ist, wohl aber bei Zugrundelegung der Diffusionstheorie diese durch etwaige, geringe Zugwirkung in der Netzhautablösung unterstützen kann.

Nach allem, was Rählmann in seiner Arbeit gegen die Lehre von Leber-Nordenson vorgebracht hat, scheint mir die Diffusionstheorie durchaus nicht so unberechtigt zu sein, als wohl manche annehmen mögen; sicher hat sie manches für sich, das uns die einzelnen klinisch beobachteten Vorgänge bei der Netzhautablösung wesentlich leichter erklärt. Es lässt sich allerdings nach Rählmann der Vorgang der plötzlichen spontanen Netzhautablösung schwer verstehen. Man kann sich nicht recht vorstellen, wie innerhalb einer so kurzen Zeit von oft wenigen Minuten, selbst Sekunden das Exsudat hinter der Retina so stark anwachsen soll, dass der Druck desselben die Netzhaut vorwölbt und gar zum Einreißen bringt. Nach Leber-Nordenson ist dies leicht verständlich, da durch den geringsten Anlass die stark gespannten faserigen Glaskörperstränge infolge ihrer Verwachsung mit der Retina diese einreißen machen. Die Patienten geben selbst oft an, dass sie sich gebückt und, als sie sich wieder aufrichteten, das Sehvermögen verloren hätten. Anders steht es mit der öfter beobachteten Wiederanlegung der Retina an die Chorioidea, eventueller Heilung der Netzhautablösung. Leber-Nordenson lässt

uns hier mit seiner Theorie im Stich, da man sich nicht gut vorstellen kann, dass die vorher stark gespannten Verwachsungen soweit gedehnt werden sollten, um späterhin überhaupt keinen Zug mehr an der Retina auszuüben.

Nach der Diffusionstheorie ist dieser Vorgang verständlicher. Es ist leicht möglich, dass bei geeigneter Behandlung die Exsudation eiweissreicher Flüssigkeit aus der Chorioidea zum Stillstand gebracht wird, damit die Diffusionsvorgänge aufhören, und nun das subretinale Exsudat abnimmt, resp. ganz resorbiert wird. Auf diese Weise kann eine Wiederanlegung der Retina an die Chorioidea sehr wohl erfolgen.

Wie man sieht, laufen beide Theorien, welche heute allein auf Anerkennung Anspruch machen können, in letzter Linie auf eine Entzündung des Uvealtracts hinaus. Dass solche Uveitiden grosse Neigung haben, bei operativen Eingriffen zu recidivieren, ist eine bekannte Thatsache und wird auch durch die 2 Fälle aus hiesiger Klinik, deren Bearbeitung mir durch die Güte des Herrn Professor Dr. Schirmer überlassen wurde, bewiesen.

Krankengeschichte.

Fall I.

Anamnese. Patientin ist die Witwe M. B., 60 Jahre alt. Sie giebt an, auf beiden Augen immer stark kurzsichtig gewesen zu sein; sie trug beiderseits —6 D. als Fernbrille, war jedoch damit unter-

korrigiert. Auf dem rechten Auge besitze sie seit 20 Jahren kein Sehvermögen mehr. Der Verlust desselben sei damals plötzlich eingetreten, ohne dass Schmerzen vorhanden gewesen wären. Das linke Auge sei bis vor 3 Jahren völlig gut gewesen, dann sei auch hier eine plötzliche Verschlechterung eingetreten, welche der Patientin aber noch gestattete, sich im Zimmer und in ihr bekannten Strassen zu orientieren. Seit 1 Jahr ist denn auch dieser Rest von Sehvermögen ganz allmählich verloren gegangen.

Status praesens. Kräftig ernährte Frau; Eiweiss und Zucker im Harn nicht nachweisbar.

L: Lider, Conjunctiva und Cornea normal. Vordere Kammer seicht. Pupille reagiert schwach auf Licht-einfall, ihr unterer Rand adhäriert mit einer schmalen Synechie an der Linsenkapsel. Das Pupillargebiet wird von einer gleichmässigen grauweissen Trübung eingenommen. Die Cataract ist undurchsichtig. Lichtschein vorhanden, Projektion erhalten.

R: Phthisis bulbi geringen Grades. Cornea klar. Kammer seicht. Pupillarabschluss. Cataract. Tonus minus 3. Absolute Amaurose. Zeitweise sollen in diesem Auge leichte spontane Schmerzen auftreten.

Nach der Anamnese kann es nicht wohl zweifelhaft sein, dass die Patientin vor 20 Jahren das rechte Auge durch Netzhautablösung verloren hat, welche sich später mit Cataract und einer geringfügigen Iritis complizierte. Das linke Auge wird vor 3 Jahren ebenfalls von einer Ablatio getroffen worden sein, die

aber das Sehvermögen nicht vollkommen vernichtete, sondern einen zur Orientierung noch hinreichenden Rest zurückliess, der erst durch die seit einem Jahre sich entwickelnde Cataract verloren ging. Es muss als im höchsten Grade auffallend bezeichnet werden, dass dies Auge guten Lichtschein und vollkommene Projektion selbst bei niederer Flamme aufwies. Auf die Prüfung dieser Verhältnisse wurde besondere Sorgfalt verwandt, da sich nach der Anamnese die Diagnose Netzhautablösung mit Sicherheit stellen liess.

Es fragte sich nun, sollte man einen operativen Eingriff wagen oder nicht. Am rechten Auge war selbstverständlich durch nichts mehr eine Besserung zu erzielen, aber am linken konnte man vielleicht hoffen, durch eine Entfernung der Cataract den Rest von Sehvermögen wiederherzustellen, welcher nach der Ablatio verblieben war. Es wurden der Patientin die geringen Aussichten auf Erfolg und die Wahrscheinlichkeit einer nachfolgenden Entzündung, durch welche unter Umständen die Form des Auges verloren gehen könnte, dargelegt, und, da sie trotzdem die Operation wünschte, die Entfernung der Cataract beschlossen.

28. V. 94. In Cocaïn-Anaesthesie wird links ein ziemlich grosser Schnitt im obern Corneoscleralrande gemacht, ein grosses Stück Iris nach oben ausgeschnitten. Entfernung eines Stückes Kapsel mit der Kapselpincette. Darauf Entbindung der Linse mit

der Corticalis durch Druck auf die Cornea mittelst des Löffels. Toilette. Doppelseitiger Verband.

29. V. Starke ciliare Injection um die Cornea. Wunde geschlossen. Vordere Kammer wieder hergestellt. Sphincterecken stehen tief. Die Iris sieht stark verwaschen aus. Im Pupillargebiet fast kontinuierlicher Bluterguss. Kammerwasser getrübt. Einträufeln von Atropin mehrmals. Verband. Salicyl. 3 gr täglich.

30. V. Das Blut hat sich zum Teil resorbiert. Das Pupillargebiet ist von einem grauen Exsudat überzogen, welches das ganze Pupillargebiet einnimmt. Die Pupille hat sich etwas erweitert.

1. VI. Iritische Erscheinungen sind noch nicht zurückgegangen. Blutentziehung durch Ansetzen von 3 Blutegeln. Atropin-Verband.

2. VI. Injection hat merklich nachgelassen, besonders aussen von der Cornea. Kammerwasser viel weniger getrübt. Iris sieht ebenfalls klarer aus. Pupillarexsudat unverändert. Atropin. Verband.

3. VI. Da die Injection immer noch sehr erheblich und nicht weiter zurückgegangen ist, so wird wiederum eine Blutentziehung (2 Blutegel) gemacht. Pupillarexsudat unverändert. Atropin. Verband.

5. VI. Das Auge ist erheblich blasser geworden. Das Pupillarexsudat beginnt oben sich zu resorbieren. Hier zeigt sich eine kleine grauschwarze Lücke. Die Pupille hat sich ein wenig erweitert.

8. VI. Weiteres Zurückgehen der Injection, be-

sonders aussen und unten. Die freie Stelle in der Pupille vergrössert sich von oben her. Subjective Besserung des Sehvermögens.

11. VI. Leichte ciliare Injection um die Cornea. In der Umgebung der Wunde stärkere conjunctivale Injection. Die obere Hälfte der Pupille ist fast ganz frei von Exsudat. Atropin. Verband.

14. VI. Die Resorption des Pupillarexsudats schreitet nach unten fort. Patientin vermag in nächster Nähe die einzelnen Teile eines Gesichtes zu unterscheiden. Zur Unterstützung der Resorption des Exsudats Schwitzkur, alle 2 Tage 1 Mal. Salicyl andauernd weiter.

18. VI. Das Auge ist fast ganz abgeblasst mit Ausnahme der Gegend um die Wunde. Letztere ist geschlossen. Das Pupillarexsudat fängt auch in der unteren Hälfte an, sich zu resorbieren. Fingerzahl wird in nächster Nähe erkannt. Kein Verband mehr.

22. VI. Das Pupillargebiet ist von einem ganz dünnen spinnwebenartigen Schleier überdeckt. Innen unten ist derselbe etwas dichter. Überall rotes Licht. Visus: Fingerzahl in 40 cm.

24. VI. Die heute vorgenommene Untersuchung ergibt dieselben Resultate wie vorgestern. Das Gesichtsfeld mit der Hand geprüft, ergibt die geringste Ausdehnung nach oben. Das Auge ist ganz reizlos.

27. VI. In Cocaïn-Anaesthesie wird links die Discissionsnadel aussen durch die Cornea in die vordere Kammer eingestochen und ein Schlitz von

unten nach oben durch die Pupillarmembran gemacht. Es entsteht eine schwarze, längliche Lücke im Pupillargebiet. Atropin. Verband.

28. VI. Auge mässig stark gereizt. Im Pupillargebiet eine kleine schlitzförmige, schwarze Lücke. Keine iritischen Erscheinungen. Atropin. Schwitzkur jeden zweiten Tag. Salicyl. Feuchter Verband.

1. VII. Es besteht noch geringe ciliare Injection. Die schlitzförmige, schwarze Lücke im Pupillargebiet innen hat sich nach unten und aussen etwas vergrößert. Visus: Fingerzahl erkannt in 50 cm.

4. VII. Mässige ciliare Injection besteht noch. Keine iritischen Erscheinungen. Die kleine Lücke im Pupillargebiet ist ganz schwarz. Atropin. Cocain. Salicyl innerlich.

7. VII. Ciliare Injection noch vorhanden. Sonstiger Befund unverändert. Kein Atropin mehr. Morgens und Abends Cocain.

10. VII. Ciliare Injection ist verschwunden. Ganz leichte Injection der conjunctivalen Gefässe der Conjunctiva bulbi. Conjunctiva palpebrarum hyperaemisch. Die schwarze Lücke am inneren Pupillarrande ist unverändert.

14. VII. Das Auge ist ganz reizlos. Visus: Fingerzahl in 50 cm. Gesichtsfeld nur noch oben wenig beschränkt. Ophthalmoskopisch lässt sich konstatieren, dass die Pupille bei Abwärtsbewegung des Auges grau reflektiert, während man bei allen

anderen Blickrichtungen einen roten Lichtreflex erhält. Patientin wird mit Schutzbrille entlassen.

Fall II bietet uns fast analoge Verhältnisse, wie sich aus folgender Krankengeschichte ergibt.

Krankengeschichte.

Fall II.

Anamnese. Patient ist der Landmann Th. J., 26 Jahre alt. Er giebt an, von Kindheit an auf beiden Augen hochgradig kurzsichtig gewesen zu sein. Im Alter von 18—19 Jahren bekam er auf dem rechten Auge eine Entzündung, welche ca. 4 Wochen dauerte. Starke Schmerzen hat er dabei nicht gehabt, jedoch trat eine Verschlechterung der Sehschärfe ein. Er hatte dabei auch Lichtempfindungen, gerade feste Gegenstände sahen aus, als wenn sie sich etwas bewegten. Nachdem die Entzündung abgelaufen war, behielt er die Empfindung, als wenn er durch Nebel sähe. Dieser Zustand hielt bis zum Sommer vorigen Jahres an. Damals ging das Sehvermögen auf dem rechten Auge ohne Schmerzen und ohne Entzündung in ca. 8 Tagen fast völlig verloren, sodass Patient nur Tageshelle von Nachtdunkel unterscheiden konnte. Wann die Pupille grau geworden ist, vermag er nicht anzugeben.

Statut praesens. R: Auge reizlos. Cornea klar. Vordere Kammer normal tief. Kammerwasser nicht getrübt. Iriszeichnung ist ziemlich deutlich. Die Pupille bildet ein liegendes Oval. Oben besteht

1 mässige breite, und unten 2 breite hintere Synechieen. Von den unteren Synechieen aus zieht dickes Pigment auf die vordere Kapsel. Aussen und innen ist die Pupille frei und reagirt. Der nicht vom Pigment eingenommene Teil der Pupille ist intensiv weiss, ein dicker Kapselstaar. Tonus vielleicht etwas herabgesetzt.

L: Auge reizlos. Cornea, Iris, Linse klar. Ophthalmoskopisch sieht man im umgekehrten Bilde unten aussen ein ziemlich grosses Staphylom. Im Glaskörper einzelne flottirende Opacitäten.

R: Lichtschein für niedere Flamme; Projektion nicht sicher.

L: — 24 D; S = $\frac{1}{4}$.

10. X. Es soll r in Cocain-Anaesthesie die Extraction der Linse gemacht werden. Um gleichzeitig die breitesten Synechieen zu lösen, wird der Cornealschnitt mit dem Messer nach unten gemacht und dann die Iridectomy ausgeführt, die ein mittelgrosses Colobom ergibt; die unteren Synechieen werden dabei gelöst. Hierbei zeigt sich jedoch, dass es sich hauptsächlich um einen Kapselstaar handelt, die Linse selbst ist nur leicht getrübt, ausserdem ziemlich stark verkleinert, sodass unten zwischen Linsenrand und Corneoscleralrand ein kleiner Zwischenraum besteht. Es wird deshalb von der Extraction Abstand genommen. Doppelseitiger Verband. Bettruhe.

11. X. Keine Sekretion, ziemlich starke Injection. Die Wunde liegt gut. Vorderkammer wieder herge-

stellt. Iris nicht hyperaemisch, Sphincterecken stehen hoch. Pupillargebiet relativ klar. Mit dem Spiegel ist nur wenig rotes Licht zu bekommen. Einseitiger Verband.

12. X. Injection unverändert. Patient darf aufstehen.

14. X. Injection weiter abgeblasst. Wunde geschlossen. Mit dem Spiegel erhält man nur sehr spärlich rotes Licht. Finger werden nicht gezählt, Handbewegungen undeutlich wahrgenommen. Helle Gegenstände sieht Patient. Das Gesichtsfeld ist für Handbewegungen von oben bis zum Fixierpunkt defekt.

15. X. Der Verband fällt fort. Neben der geschlossenen Wunde ist das Auge noch injiziert. Iris nicht hyperaemisch. Mit grosser binoculärer Lupe sieht man, dass ein Teil der braunen Auflagerung auf der Linsenkapsel Gefässe sind. Im Colobom sieht man die geschrumpfte und leicht getrübbte Linse. Rotes Licht ist nur sehr wenig zu erhalten, auch durch den schmalen Spalt zwischen Linsenrand und Corneoscleralrand nicht viel.

19. X. Das Auge ist völlig abgeblasst. Patient wird mit Brille – 12 D. für das linke Auge entlassen.

Gehen wir nun zum Schluss auf den Erfolg der Operation in unseren Fällen ein, so vermochte Frau B. bei ihrer Entlassung in 50 cm Entfernung die Fingerzahl zu erkennen und hatte ein fast freies Gesichtsfeld. Sie ist wieder imstande, nicht nur im Zimmer, sondern

auch in den wenig belebten Strassen ihrer kleinen Vaterstadt sich ohne Führung zu bewegen. Sie kann ohne Hilfe essen, da sie wieder sieht, was auf dem Teller liegt, und wo ihr Glas steht, und schliesslich, was sie besonders freut, sie vermag wieder die Gesichter ihrer Angehörigen zu erkennen und zu unterscheiden. Dieser günstige Zustand ist, wie wir nachträglich von einer Augenzeugin erfahren haben, bis jetzt, nach 5 Monaten, nicht nur von Bestand geblieben, sondern das Sehvermögen hat noch etwas zugenommen.

Fall II ergibt ein nicht so günstiges Resultat. Der Patient vermag trotz guten Verlaufs der Operation eine erhebliche Besserung seines Sehvermögens nicht anzugeben. Er kann auch in nächster Nähe nicht die Finger zählen und das Gesichtsfeld ist in seiner oberen Hälfte defect. Immerhin ist insofern eine wesentliche Besserung zu verzeichnen, als der Patient jetzt ganz grosse Gegenstände im Zimmer zu erkennen und sich notdürftig zu orientieren vermag. Dass er diesen Gewinn nicht sonderlich hoch anschlägt, darf uns nicht wundern, da er ja auf seinem zweiten Auge noch leidlich gut sieht. Ich zweifle aber nicht, dass ein bis dahin völlig Blinder — und völlig blind war das Auge vor der Operation — auch diesen geringen Zuwachs an Sehschärfe freudig und dankbar empfunden hätte.

Die Ursache für dieses weniger günstige Resultat haben wir einerseits in der nicht mehr völligen Transparenz der Linse zu suchen; hauptsächlich ist sie aber

durch die schlechten Funktionen der abgelösten Retina bedingt, wie ja der Patient auch vor der Iridectomy nicht mehr niederste Flamme angab und nur mangelhaft projicierte. Trotzdem würde auch dieser Fall für mich ein Sporn sein, bei Netzhautablösung auf einem Auge und absoluter Amaurose des andern optische Operationen vorzunehmen, selbst wenn Lichtschein und Projection nicht mehr völlig genügen sollten.

Wie schon eingangs erwähnt, ist die für gewöhnlich bei Entbindung auftretende Cyclitis die Hauptursache, die den Arzt von einer Operation bei Cataract mit Netzhautablösung abstecken lässt. Diese Befürchtung ist im Fall I eingetroffen; es ist hier zu schwerer Iridocyclitis gekommen. Der Verlauf derselben zeigt aber, dass man mitunter durch energische Behandlung imstande ist, die Entzündung schnell zurückzubringen. Der zweite Eingriff dann, die Discission, wurde gut vertragen, obgleich auch sie doch ein erheblicher Eingriff ist, der mit Zerrungen im Ciliarkörper und Verletzung des Glaskörpers verbunden war. Den Grund für dies gute Verhalten möchte ich darin suchen, dass Frau B. sehr viel Na. salicyl. erhalten hatte, dessen antiphlogistische Wirkung gerade bei Iritiden ätiologisch verschiedener Art feststeht.

Fall II hatte schon in den Tagen vor der Operation Salicyl bekommen; doch wäre es nicht gerechtfertigt, das Ausbleiben von entzündlichen Erscheinungen dieser Einwirkung zuzuschreiben, weil es sich hier nur um eine Iridectomy, nicht um eine Extraction gehandelt

hat. Jedenfalls würde sich der Versuch wohl lohnen, ob man nicht durch prophylaktische Darreichung von Salicyl, 3—4 gr täglich in den letzten drei Tagen vor der Operation, die nachfolgende Entzündung erheblich abschwächen, vielleicht ganz verhindern kann.

Schliesslich noch einige Worte über die Operation selbst. 2 Momente sind es, auf die wir mit besonderer Sorgfalt zu achten haben. 1. Ein möglichst reines, unmittelbares Resultat. Denn ein Auge mit Netzhautablösung ist ein krankes Auge, von welchem wir nicht erwarten können, dass es die Resorption etwa zurückgebliebener Corticalreste leisten werde wie ein gesundes, vielmehr ist zu befürchten, dass sich dieselben mit dem Iritischen Exsudat zu dichteren Schwarten verbinden werden. 2) Soll man mit grösster Sorgfalt jeden Glaskörperverlust zu vermeiden suchen, was nicht ganz leicht sein wird, da es sich meistens um hochgradig myopische Augen mit verflüssigtem Glaskörper handeln wird; denn wenn schon am normalen Auge ein grösserer Verlust von Corpus vitreum zur Ablatio führt, um wie viel mehr muss eine schon vorhandene Ablösung durch das gleiche Moment verschlimmert werden.

Aus diesen beiden Gesichtspunkten ergeben sich folgende Regeln. Der Schnitt soll nicht zu klein, lappenförmig und ganz in der Cornea liegend, wenn auch natürlich nahe dem Hornhautrande, angelegt werden. Die Irisausschneidung soll recht ausgiebig vorgenommen werden, damit, wenn eine Cyclitis mit

Exsudation erfolgen sollte, nicht so leicht das ganze Pupillargebiet verlegt wird. Bei der Kapseleröffnung soll man sich bemühen, ein möglichst grosses Kapselstück mit der Pincette zu entfernen und schliesslich hat die Entbindung selbst durch Druck von aussen her auf die Cornea zu geschehen.

Auf diese Weise wird es zweifellos zuweilen möglich sein, vollkommen erblindeten Patienten Lichtschimmer und Rudimente von Raumsinn wiederzugeben. Nach aussen hin blendende Resultate wird man zwar nicht erhalten, aber die Dankbarkeit der Patienten, welche man natürlich vorher mit der Prognose vollkommen vertraut machen muss, zeigt uns, wie hoch sie selbst einen so geringen Zuwachs von Sehvermögen anschlagen.

Herrn Professor Dr. Schirmer bin ich zu besonderem Dank verpflichtet für die Überlassung des Materials, sowie für die gütige Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung dieser Arbeit freundlichst zu Teil werden liess. Ich fühle mich gedrungen, diesen meinen Dank hiermit ergebenst auszusprechen.



Lebenslauf.

Am 5. Januar 1868 wurde ich in Thorn, Provinz Westpreussen, als Sohn des verstorbenen Restaurateurs Robert Droese und seiner Ehefrau Coelestine, geb. Sich, geboren. In der Taufe erhielt ich die Vornamen Robert Julius Martin. Ich bin evangelischen Bekenntnisses.

Der erste Unterricht wurde mir in der Bürgerschule meiner Vaterstadt zu teil, später besuchte ich daselbst das Königliche Gymnasium.

Nachdem ich Michaelis 1888 zu Thorn das Abiturientenexamen bestanden hatte, bezog ich die Universität Jena. Ich studierte Medizin, zuerst 3 Semester in Jena, dann 2 Semester in Greifswald, ging darauf 1 Semester wiederum nach Jena und gehörte seit Michaelis 1891 bis Michaelis 1893 der Greifswalder medizinischen Fakultät an. Zu Anfang des Sommersemesters 1891 bestand ich das Tentamen physicum hierselbst, am 4. August 1893 das Examen rigorosum und am 16. März 1894 das Staatsexamen. Meiner Dienstpflicht genügte ich im Sommersemester 1894 beim Infanterie-Regiment No. 141 in Graudenz.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Jena:

Fürbringer, Bardeleben, Geuther, Biedermann, Stinzig,
Müller, Schultze.

In Greifswald:

Sommer, Landois, Limpricht, Mosler, Peiper, Schirmer,
Grawitz, Helferich, Heidenhain, Hoffmann, Strübing, Pernice,
v. Preuschen, Schulz, Loeffler.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern sage ich hiermit meinen aufrichtigsten Dank.

Thesen.

I.

Iridectomieen sind, falls das Pupillargebiet frei ist, stets oben zu machen.

II.

Bei Mammacarcinom sind in jedem Falle die Lymphdrüsen der Achselhöhle mit zu entfernen.

III.

Bei dem Bau grösserer Krankenhäuser verdient das Pavillonsystem den Vorzug vor dem Corridorsystem.

